Оглавление

Введение	10
Глава 1. Что такое болезнь?	11
Классификация болезней человека, ее использование, синдромы	11
Условность классификации, или история с Helicobacter pylori	17
Ингибиторы протонного насоса, или лекарство, которое оказывается	
в нужном месте в нужное время	21
Микробиота, или как наш организм уживается с нашими обитателями	26
Рекомендуемая литература	28
Глава 2. Холестерин — друг или враг? Нарушения обмена холестерина	
и связанные с этим заболевания	29
Синтез холестерина регулируется разнообразными способами	34
Если нам нужен холестерин, то для чего?	36
Структура липидного бислоя и роль холестерина в создании рафтов	36
Холестерин как сырье для синтеза биологически активных	
соединений	38
Как доставить липиды и холестерин к клеткам, которые в них	
нуждаются?	42
Какие изменения в организме человека приводят к атеросклерозу?	48
Семейная гиперхолестеринемия: основные мутации в рецепторе ЛНП	
и других белках	52
Как формируются атеросклеротические бляшки	54
Теории возникновения атеросклероза	56
Как снизить риск развития атеросклероза даже при наличии	
генетической предрасположенности	57
Как возникает желчнокаменная болезнь?	58
Желчные кислоты как гормоны	61
Глава 3. Эйкозаноиды, производные полиненасыщенных жирных	
кислот, регулируют биологически важные процессы	63
Простагландины: их химическая структура, разнообразие и синтез	
в организме	63
Рецепторы простагландинов	70
Лейкотриены, их структура, синтез и биологическая активность	71
Рецепторы лейкотриенов	73
Механизм ингибирования синтеза простагландинов	
кортикостероидами	73
Эйкозаноиды — паракринные агенты или гормоны?	74
Нестероидные противовоспалительные препараты	74
Изоформы циклооксигеназы и их избирательное ингибирование	77

Оглавление

Глава 4. Ожирение (тучность)	. 80
Гипоталамус — нижняя часть промежуточного мозга, регулирующая	
его нейроэндокринную деятельность и гомеостаз организма	81
Гормоны, регулирующие метаболизм углеводов и жиров, а также	
расход энергии, оказывают непосредственное влияние на жировую	
массу тела	. 83
Регуляция уровня глюкозы инсулином и глюкагоном	. 83
Ожирение и диабет	. 86
Регуляция жировой массы тела за счет изменения пищевого поведения	. 87
Лептин как регулятор пищевого поведения и энергетических затрат	. 88
Рецептор лептина воспринимает сигнал об ожирении	. 89
Сигнальная система лептин-меланокортин	92
Кратковременная регуляция пищевого поведения	. 97
Адипонектин как физиологический антагонист лептина	98
Рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом (PPARs)	101
Гормоны щитовидной железы регулируют метаболизм и расход	
энергии	103
Ожирение как полигенное заболевание, на развитие которого влияют	
факторы окружающей среды	
Ожирение и ген <i>FTO</i>	
Роль воспаления в развитии ожирения	107
Глава 5. Метаболический синдром. Гипертоническая болезнь	109
Метаболический синдром	109
Артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	109
Диагностика гипертонической болезни	110
Регуляция сокращения гладких мышц сосудов	
Роль Ca^{2+} в регуляции тонуса сосудов	114
Гуморальная регуляция тонуса сосудов	114
Центральная гуморальная регуляция артериального давления	115
Гуморальная регуляция артериального давления паракринными	
агентами	
Препараты, используемые для лечения гипертонической болезни	122
Роль наследственных факторов и образа жизни в развитии	
гипертонической болезни	
Экспериментальные модели гипертонической болезни у животных	
Клинические формы гипертонической болезни у человека	125
Исследование генов-кандидатов, вовлеченных в развитие	
гипертонической болезни	126
Поиски мутантных белков, общих для сигнальных путей, передающих	
вазоконстрикторные и вазодилаторные сигналы	
Попытки классификации различных форм гипертонической болезни	
Гипертоническая болезнь и воспаление	134
Глава 6. Обмен кальция и его нарушения	
Остеобласты — клетки, формирующие костную ткань	
Паратиреоидный гормон и его физиологические эффекты	138

Оглавление

141
142
145
146
146
146
148
149
149
153
157
158
161
161
163
169
169
173